Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Frankfurt am Main.
(Direktor: Professor Dr. Dr. H. Guthmann)

Häufigkeit, Verlauf, Therapie und Prognose der puerperalen septischen Allgemeininfektionen.

Material der Universitäts-Frauenklinik Frankfurt a. M. von 1933—40.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der
Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von
Rudolf Scherl
aus Hall in Tirol

1943

Dissertations-Druckerei und Verlag F. W. Kalbfleisch in Gelnhausen

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt am Main

Referent: Dr. med. habil. Stähler

Koreferent: Dr. med. habil. Kramann

Dekan: Professor Dr. Dr. Guthmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN LIEBEN ELTERN!

Heute vielleicht mehr denn je darf sich unsere Aufmerksamkeit schon allein aus volksgesundheitlichen Gründen dem Wochenbettfieber nicht entziehen. Wenn auch die Fortschritte in der Erkenntnis des Wesens dieser Krankheitserscheinung und somit der Therapie bedeutend zugenommen haben, so darf nicht übersehen werden, daß im deutschen Reich laut Reichsstatistik jährlich noch immer Hunderte von Frauen im blühenden Alter an Kindbettfieber sterben. So starben im Jahre 1923—1930 in Deutschland 27 000 Frauen an Puerperalfieber, im Jahre 1934 an Kindbettfieber nach Geburt 284 Frauen, nach Fehlgeburt 723; 1935: 834 an Kindbettfieber nach Geburt, 582 nach Fehlgeburt; 1936 793 Todesfälle nach Geburt, 560 nach Fehlgeburt. Diese Tatsachen allein erhärten die große Bedeutung des Puerperalfiebers im Kampfe unseres Volkes um seinen Bestand und Raumanspruch.

Zu allen Zeiten spielte in der Frauenheilkunde das Puerperalfieber eine große Rolle. Das damalige Wissen um die Ätiologie des Puerperalfiebers war verworren und beruhte zum größten Teil auf Irrtum. Bekannt war wohl das Puerperalfieber in allen Ländern und schon zur Zeit des Hyprokrates findet man in seinem Buche „Von den herrschenden Volkskrankheiten" eine genaue Beschreibung des Kindbettfiebers, welche Beobachtungen so naturgetreu und meisterhaft sind, daß sie nicht richtiger sein könnten, wie B o e r sich ausdrückt. Hippokrates empfiehlt als eine Art Asepsis das Waschen der Hände des Arztes, am besten mit Regenwasser, das aber abzukochen und zu entfaulen ist. Im Mittelalter allerdings sehen wir die Bedeutung des Puerperalfiebers etwas in den Hintergrund treten. Dies erklärt sich aber leicht aus der Tatsache, daß zur damaligen Zeit mehrfach schwere Seuchen Europa heimsuchten und so die Todesfälle an Puerperalfieber überdeckten. Besondere Erwähnung findet das Puerperalfieber wieder, als eigene Gebärhäuser errichtet wurden. Von dieser Zeit an mehren sich die Berichte über das epidemisch auftretende Kindbettfieber zusehends, so im Jahre 1690 aus Paris,

1665 aus Leipzig, 1750 aus London und 1778 aus Berlin. Die Berichte der einzelnen Gebäranstalten geben an, daß oft jede vierte Wöchnerin, manches Mal sogar in einzelnen Monaten jede dritte Wöchnerin dem Kindbettfieber erlag. Über Wien erfahren wir durch ein von Semmelweiss selbst veröffentlichtes Zahlenmaterial, daß die Sterblichkeit an Puerperalfieber im Dezember 1842 die Höchstzahl von 31,38 Prozent erreichte. Auf Grund seiner jedem von uns bekannten Beobachtungen kam Semmelweiss zu der richtigen Überlegung, daß die Krankheitsursache der puerperalen Wunderkrankung in der direkten Berührung frischer puerperalen Wunden mit den Wundsekreten aus jauchigen und eitrigen Wunden liegen muß; denn Kindbettfieber ist Wundfieber und entsteht erst durch die Einwirkung krankmachender Keime auf die Wunde, die bei keiner frisch entbundenen Frau an dem Genitale fehlten. Das von Bumm geprägte Schlagwort „die Gefahr kommt von außen" trifft den Kern der Semmelweiss'schen Lehre kurz und scharf. Somit bildete die Lehre von Semmelweiss den Grundstein für die Prophylaxe des Kindbettfiebers. Auf Grund dieser wichtigen Erkenntnis ist es daher notwendig, daß mit Hilfe von Anti- und Asepsis so gearbeitet werden muß, daß keine Möglichkeit der Verschleppung pathogener Keime in puerperale Wunden stattfinden kann.

Die Wege nun, auf denen eine puerperale Wunderkrankung statthaben kann, sind verschieden. Der erkrankte menschliche oder tierische Organismus kommt als Hauptquelle der Erreger aller bakteriellen Erkrankungen dafür in Frage. Entzündliche Hautprozesse, sowie der erkrankte Genitaltraktus, kranke Harnwege, kranker Verdauungskanal und kranke Luftwege geben ihren Bakterieninhalt an die Außenwelt ab, ebenso Leichenteile. Demnach können wir vier Wege bezeichnen, auf denen ein Eindringen pathogener Keime zu den puerperalen Wunden möglich ist:

1. durch direkten Kontakt (Hautefflorescencen, Furunkel, Phlegmone, Koitus kurz ante und post partum, unsaubere Instrumente);

2. durch Kontakt mit der Umgebung (mit Sekreten septischer Wöchnerinnen, bei gemeinsamem Kreissaal für fiebernde und fieberfreie Gebärende und Wöchnerinnen);

3. durch Tröpfcheninfektion (bei Erkrankungen der Rachen- und Bronchialschleimhaut (Streptokokken, Staphylokokken, Diphterie-Bazillen);

4. durch Luftstaubinfektion (bei Angina staphylokokkika).

Daraus ist zu ersehen, wie vielfältig der Infektionsweg sein kann und wie leicht bei nicht vorsichtig genug beachteter Prophylaxe eine puerperale Erkrankung möglich ist.

Über die Infektionserreger, die das Wund- und somit das Puerperalfieber hervorrufen, wäre im allgemeinen folgendes zu sagen: Die hauptsächlichsten Bakterien, die hierfür in Frage kommen, sind der Streptokokkus und der Staphylokokkus, die bei ihrer Anwesenheit die bei der Geburt entstandenen Wunden infizieren. Aber jeder Unterscheidungsversuch der Streptokokken, sowohl morphologisch, wie auch kulturell, hat vollkommen versagt. Ebenso hat der Versuch, eine Unterscheidung nach dem klinischen und nach dem pathologisch-anatomischen Bilde der Infektion, die sie hervorrufen, wie z. B. die Unterscheidung des Erysipel-Streptokokkus und des Streptokokkus eitriger Prozesse gänzlich versagt. Auch die Virulenzprüfung ist negaitv verlaufen — denn wenn auch beispielsweise gefunden wurde, daß der eine Streptokokkus hochvirulent, der andere avirulent ist, so fehlt doch immer für eine sichere Trennung das wichtigste Merkmal: die Konstanz der gefundenen Differenzen. So kann man also sagen, daß eigentlich sehr wenig für eine Artverschiedenheit der Streptokokken spricht und daher eine Streptokokkeninfektion immer eine große Gefahr bedeutet, umso mehr, als eine Streptokokkenform in die andere übergehen kann, das heißt, daß ein harmloser Streptokokkus unter veränderten Lebensbedingungen plötzlich invasive Eigenschaften bekommen kann. Biologisch und klinisch ähnlich verhalten sich die Staphylokokken, die genau so puerperale Wunderkrankungen in allen klinischen Formen hervorrufen, wie die Streptokokken, wenn sie auch statistisch weniger häufig tödlich verlaufen sollen. Weniger Bedeutung hat das Bakterium coli, das nur leichtes bis mittelschweres Puerperalfieber hervorruft. Ebenso der Gonokokkus, der meistens ascendiert und sich im Endometrium, Tube, Ovar und Nachbarschaft verbreitet und sich hier nur im Epithel und nicht im Stroma vermehrt.

2 Gruppen unterscheiden sich bei den bakteriellen Genitalerkrankungen. Bei der einen Gruppe handelt es sich um Erreger, die sich auf der Wundoberfläche ansiedeln, und nur durch ihre Gifte wirken (saprophytisches Puerperalfieber). Bei der anderen Gruppe dringen die Bakterien in das lebende Gewebe ihres Wirtes ein (parasitäres Puerperalfieber), wobei die haemo-

lytischen Streptokokken die gefürchtetsten sind. Da aber sowohl Keime der saprophytären Gruppe aktiv in das Blut gelangen können und umgekehrt, parasitäre Keime auf der Wundoberfläche bleiben können, ohne in das Gewebe ihres Wirtes einzudringen, und außerdem diese beiden Formen (saprophytäres und parasitäres Puerperalfieber) keine exakten klinischen Unterscheidungsmerkmale gestatten, so ist die Unterscheidung der Infektionen in solche, die lokalisiert bleiben, und in solche, die nicht lokalisiert bleiben, klarer, weil sie klinisch besser verwertbar sind. So würde man z. B. unter den lokalisierten Infektionen die puerperalen Geschwüre, die an ihrer schlechten Granulation mit oft schmierigem Belag kenntlich sind, verstehen, (Vulva, dann Vagina, Cervix und septische Endometritis). Bei den nicht lokalisierten Infektionen, die auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen fortschreiten, käme je nach der Bahn in Frage:

1. auf dem Blutwege: Thrombophlebitis, Pyaemie und Septicaemie;

2. auf dem Lymphweg: Metritis dissecans, puerperale Parametritis, puerperale Peritonitis.

3. auf dem Schleimhautweg: Salpingitis, Ovarialabszeß, Peritonitis.

Bevor wir auf den Verlauf, Therapie und Prognose puerperaler septischer Allgemeininfektionen anhand des klinischen Untersuchungsmaterials von 1933 bis 1940 übergehen, sei vorerst noch kurz etwas über die Häufigkeit des Kindbettfiebers während dieser Zeit an der Frankfurter Frauenklinik gesagt. Dies geschieht der Übersicht wegen wohl am besten in Form von Tabellen.

Tabelle I: Geburten.

Jahr:	Gesamtzahl	darunter Puerperal-Fieber	entbunden eingeliefert:	Partus in Klinik:
1933	1012	0	—	—
1934	1274	1	1	—
1935	1214	2	2 (1)	—
1936	1182	4	3 (2)	1
1937	1038	3	1	2 (2)
1938	1038	3	3 (1)	—
1939	1295	2	1	1
1940	1414	2	2 (1)	—
	9467	17	13 (5)	4 (2)

In Klammer ( ) = die Zahl der Todesfälle.

Tabelle I zeigt, aufgeteilt auf die einzelnen Jahre, angefangen von 1933 bis inclusive 1940 die Zahl der Geburten. In den einzelnen Rubriken sind weiterhin die Puerperalfieberfälle der einzelnen Jahre aufgenommen worden und die Todesfälle an Puerperalfieber. Die Puerperalfieber- und Todesfälle, die in unserer Klinik selbst entbunden worden waren, sind zum Unterschied zu den draußen entbundenen Frauen in eigenen Rubriken untergebracht worden, da die Klinik für diese Fälle nicht verantwortlich gemacht werden kann, und auch kein klares Bild zustande käme. Es ergeben sich daher von einer Gesamtzahl von 9467 Geburten 17 Fälle von Puerperalfieber und 7 Fälle mit tötlichem Ausgang. Von diesen 17 Fällen gehen aber 13, die draußen entbunden worden sind, ab, sodaß nur 4 übrig bleiben. Von den 7 Todesfällen sind aus gleicher Ursache 5 abzuziehen, sodaß nur 2 Todesfälle in Frage kommen. Der Gesamtzahl von 9467 Geburten stehen also praktisch nur 4 in der Klinik entbundene Kindbettfieberfälle, von denen 2 Frauen starben, 2 Frauen geheilt wurden, gegenüber, was eine Morbidität von 0,042% und eine Mortalität von 0,021% ergibt.

Um näheren Aufschluß über die Puerperalfieberfälle zu gewinnen, haben wir auch die Tabellen aus den Jahren 1913—1922 (Halban-Seitz) und 1921—1933 (Stähler) beigefügt.

Tabelle II: Übersicht über die Geburten und Kindbettfieberfälle von 1913 — 1940.

Geburten:	Gesamtzahl	Kindbettfieber:	Todesfälle:	Jahr:
	16728	251 (1,5%)	23 (0,137%)	1913—1922
	16704	29 (0,17%)	4 (0,024%)	1921—1933
entbunden		24	7	1921—1933
eingeliefert				
	9467	4 (0,042%)	2 0,021%)	1933—1940
entbunden		13	5	1933—1940
eingeliefert				

Bei 16 728 Geburten aus den Jahren 1913—1922 sind 23 Todesfälle zu verzeichnen, was einer Mortalität von 0,137% entspricht. In den folgenden Jahren (1921—1933) bei 16 704 Geburten 4 Todesfälle (0,024%), bei 9 467 von 1933 bis 1940: 2 Todesfälle (0,021%). Dabei ist aber zu bemerken, daß die Aufzeichnungen aus den Jahren 1913—1922 deshalb eine so hohe Morta-

litätsziffer aufweisen, weil die draußen entbundenen Frauen mit einbezogen worden waren. So ergibt sich aus den Aufzeichnungen Stähler's (1921—1933) eine ungefähr 5-fache Verbesserung der Mortalität (0,024%). Im allgemeinen kann man sagen, daß die Mortalität bei den rechtzeitigen Geburten ziemlich unverändert blieb, vielleicht sogar im weiteren Sinken begriffen ist.

Tabelle III: Aborte.

Jahr:	Gesamtzahl	Fieberfreie Fälle:	Fieberhafte Fälle:	davon schwer septische Fälle:
1933	309	221	88	6
1934	216	170	46	6
1935	175	133	42	3 (1)
1936	158	142	16	7 (1)
1937	159	148	11	3 (1)
1938	161	156	5	2 (1)
1939	254	251	3	1
1940	262	242	20	1 (1)
	1694	1463	231	29 (5)

Wie aus Tabelle III zu ersehen ist, haben sich bei den von uns durchgesehenen Fällen der Jahre 1933—1940 unter einer Gesamtzahl von 1 694 Aborten 1 463 fieberfreie, 231 fieberhafte und 29 schwer septische Fälle mit 5 Todesfällen ergeben. Bei der Aufteilung der Zahlen auf die einzelnen Jahre ergibt sich die interessante Tatsache, daß beginnend vom Jahre 1933 bis 1939 ein starkes Absinken der fieberhaften Aborte zu beobachten ist. Wie aus folgender Kurve (Kurve I) ersichtlich, machen die Prozentsätze der fieberhaften Fälle vom Jahre 1933: 28,5% der gesamten Aborte aus. In den folgenden Jahren sinkt der Prozentsatz, abgesehen von einer kleinen Steigerung im Jahre 1935 über 21,3%; 10,1%; 6,9% und erreicht über 3,1% bei 1,2% im Jahre 1939 seinen Tiefstand. Dann allerdings im Jahre 1940 tritt eine leichte Steigerung der fieberhaften Aborte ein (7,6%). In einer weiteren Zahlensäule haben wir unter den fieberhaften Aborten die schwer septischen Fälle zusammengefaßt. (siehe Tabelle I).

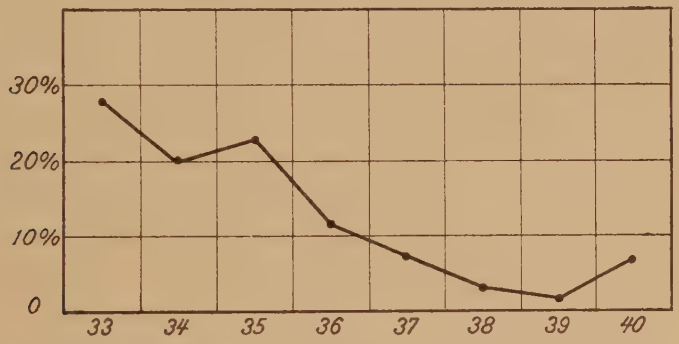
Um ein anschauliches Bild zu bekommen, wurden auch diese Zahlen in Prozenten der fieberhaften Fälle ausgedrückt. Wie das Bild zeigt, verhält sich diese Kurve (II) wesentlich anders als Kurve I (siehe Kurve II). Nach einer leichten Zacke tritt ein plötzlicher Anstieg auf 43,8% im Jahre 1936 auf, die im Jahre

1939 auf 33,3% abfällt, und im Jahre 1940 ist die Kurve sogar auf 5% herabgesunken.

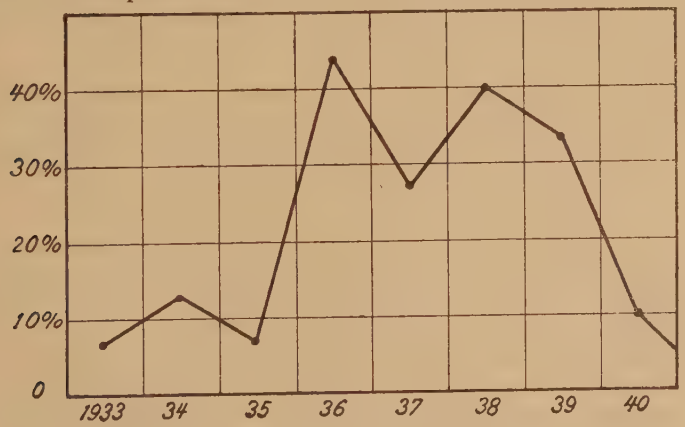
Das Ansteigen der Kurve II bezw. das Sich-Auf-gleicher-Höhe-halten der Prozente der Kurve 2 im Gegensatz zum starken Absinken der Kurve I in den gleichen Jahren ist nur daraus zu erklären, daß die ehemals von Ärzten ausgeführten Abtreibungen seit dem Jahre 1933 durch die straffe Disziplin des Dritten Reiches schlagartig unterblieben sind, sodaß nunmehr die Abtreibungen, die von Nichtfachärzten durchgeführt worden sind, übrig bleiben.

Die unter der Rubrik „schwer septische Fälle" in Klammern angeführten Zahlen bedeuten die Todesfälle.

Kurve I: Fieberhafte Aborte 1933—1940.



Kurve II: Sepsis nach Abort 1933—1940.



Zur besseren Übersicht legen wir auch hier die Aufzeichnungen Stähler's aus den Jahren 1921—1933 den unseren in Tabelle IV bei.

Tabelle IV: Übersicht über die Aborte und Puerperalfieberfälle von 1921 — 1940.

Jahr: Aborte:	Gesamtzahl:	Puerperalfieber:	Todesfälle:
1921—1933	5553		
1921—1933 fieberhaft	1354	134 (2,4%)	57 (1,025%)
1933—1940	1662		
1933—1940 fieberhaft	227	29 (1,74%)	5 (0,301%)

Bei Stähler ergeben sich bei einer Gesamtzahl von 5 553 Aborten 1 354 fieberhafte Fälle, wovon 134 Fälle an Sepsis oder Pyämie beobachtet wurden, und 57 Todesfälle. Von 1933—1940 sahen wir bei 1 662 Aborten 227 fieberhafte, davon 29 mit Puerperalfieber mit 5 Todesfällen. Wenn sich auch unsere Berichtszeit nur über 8 Jahre erstreckt, so ist dennoch zu Stähler's Berichtszeit, abgesehen von dem bedeutenden Rückgang der Aborte vom Jahre 1933 an, ein wesentliches Absinken der fieberhaften Aborte zu verzeichnen, ebenso ein Sinken der Puerperalfieberfälle und ein Zurückgehen der Todesfälle.

Die Zusammenlegung der Puerperalfieber- und Todesfälle nach Geburt und Abort während unserer Berichtszeit über die Jahre 1933 — inclusive 1940 ergibt demnach: Nach Geburten oder Frühgeburten wurden 17 (davon 13 entbunden eingeliefert), nach Abort 29 Puerperalfieberfälle beobachtet, insgesamt 46. Von diesen starben bei rechtzeitiger Geburt 7 (davon 5 entbunden eingeliefert), und nach Abort 5, insgesamt 12. Dies ergibt eine Mortalität von 27,08%, die bei Stähler über die Berichtszeit 1921—1933 bei insgesamt 187 Kindbettfiebererkrankungen mit insgesamt 68 Todesfällen 36,4% ausmacht.

Verlauf.

Für den Verlauf einer Puerperalfieberinfektion und deren Ausgang sind mehrere Faktoren maßgebend. An erster Stelle steht die Virulenz, Invasionskraft und Pathogenität der Keime. Dann ist auch der Boden, auf dem sich die Infektion abspielt, für den Verlauf von Bedeutung; denn die frische Gebärmutterwunde ist hierfür wohl am empfänglichsten. Auch der Zustand des reticulo-endothelialen Systems, das ja in den Gefäßendothelien verankert liegt und dessen Aufgabe es ist, Bakterien und de-

ren Toxine aus dem strömenden Blut abzufangen, darf nicht übersehen werden. Auch die eingangs erwähnten anatomischen Wege, auf denen das Fortschreiten der Infektion statthaben kann, sind für den Verlauf maßgebend. Letzten Endes ist auch die Widerstandskraft des gesamten Organismus nicht zu unterschätzen.

Um den Verlauf einer septischen Allgemeininfektion besser übersehen und deren verschiedene Kombinationsformen, die sich auf Grund der anatomischen Wege von selbst ergeben, leichter überblicken zu können, ist eine *Darstellung der einzelnen typischen puerperalen Infektionsformen* notwendig.

Die Keimbesiedlung der *obersten Schichten* der Dezidua und des aus der puerperalen Wunde stammenden Blutes mit *saprophytären Keimen* führt nur zur putriden Zersetzung der nekrotischen Massen. Diese Fäulniskeime können nicht aktiv in das Blut eindringen, auch dann nicht, wenn sich diese Keime auf größeren Gewebsstücken, wie z. B. Eihautresten, Plazentarstückchen, submukösen Myomen und abgerissener Uterusmuskulatur ansiedeln. Sie besitzen keine invasiven Eigenschaften. Dies beweist der Umstand, daß trotz des starken eitrigen, übelriechenden, mißfarbenen Ausflusses Wunden an der Vulva, Damm und Scheide und deren Nähten ohne Belag und Nacheiterung glatt heilen, obwohl das stinkende Lochialsekret tagelang über die Wunden hinwegfließt. Die Dickflüssigkeit des Sekretes kann leicht zur Stauung führen und ein Krankheitsbild zur Folge haben, das im wesentlichen auf Toxinwirkung beruht. Auch ein direkter Einbruch saprophytärer Keime in das Blut ist bei Kontraktionen des Uterus passiv möglich. Dabei reagiert der Organismus mit Fieber, und die Temperatur, die sich meist um 38.5 Grad C befindet, kann bis auf 40 Grad C steigen. Der Puls ist aber immer kräftig und ruhig, das Allgemeinbefinden gut. Die Prognose der durch Bakterien mit saprophytärem Charakter erfolgten Infektionen ist daher gut; denn nach Ausstoßung der mit Bakterien besiedelten Lochien und Eireste reinigt sich das Cavum uteri von selbst, sodaß eine besondere Therapie nicht erforderlich ist.

P u e r p e r a l g e s c h w ü r e : Anders aber verhält es sich, wenn die puerperalen Wunden, je nach der Virulenz der infizierenden Keime, die typischen Zeichen einer Entzündung aufweisen. Die Umgebung des Epitheldefektes rötet sich und

schwillt an, die Vulva erscheint gespannt und oedematös. Es bildet sich ein gelblich-grüner Belag, der uns die rasch einsetzende Nekrose, nicht nur des Deckepithels, sondern auch der tieferen Schichten kundgibt. Zwischen den Nähten tritt Eiter hervor, die Nähte reissen ein. Größere Gewebsfetzen stoßen sich ab. Die gelbgrünen Beläge sind nekrotisches Gewebe, das massenhaft Streptokokken aufweist. Unter diesem Gewebe befindet sich eine kleinzellige Infiltration, die sich bei zunehmender Infektion zum Granulationswall verdichtet. Dieser gebietet einem weiteren Vordringen der Keime Halt. Der Nekroseprozeß ist zum Stillstand gekommen. Die nekrotischen Partien stoßen sich ab und nach Darstellung einer frischen Granulationsfläche überhäutet sich die Wunde,

Se´ptische Endometritis: Die Puerperalgeschwüre sind von klinischer Bedeutung. Ihre Anwesenheit läßt vermuten, daß sich dieser Infektionsprozeß auch an den oberen Teilen des Genitalkanals abspielt; denn die Geschwüre gehen entweder von einer Primärinfektion des Endometriums aus, oder sie können auch bei primärer Infektion einer Damm- oder Scheidenwunde in das Endometrium aufsteigen. Es kommt zur septischen Endometritis. Hierbei dringen die pathogenen Keime tief in die Reaktionszone, die aber mehr diffus durch die ganze Dezidua geht und keine scharfe Grenze zwischen Gesunden und Kranken aufweist, ein. Demnach auch das klinische Krankheitsbild, das von der Virulenz der Keime bestimmt wird. Das Fieber beginnt mit oder ohne Schüttelfrost in Form einer Kontinua mit geringen Remissionen. Temperaturen bis zu 40 Grad C sind keine Seltenheit. Die Lochien sind spärlich, anfangs serös, später eitrig und vollkommen geruchlos. Der Puls wird frequent und steigt bis auf 120 und mehr. Hand in Hand gehen die allgemeinen Zeichen der schweren Erkrankung,. Die Zunge ist trocken, die Atmung rasch, die Wangen gerötet. Der Appetit liegt darnieder, das Durstgefühl ist außerordentlich stark; eine leichte Trübung des Sensoriums, die sich bis zum Delirium verstärken kann, macht die Abgrenzung der septischen Endometritis von allgemeinen septischen Prozessen schwer, da man ja nie weiß, wann der eine Zustand in den anderen übergehen kann. Die Temperatur, die morgendliche kleinere Remissionen aufweist, bleibt auf ihrer anfänglichen Höhe und fällt erst dann, wenn dem Infektionsprozeß durch den sich bildenden Granulationswall und somit dem weiteren Vordringen der Keime ein Halt gebo-

ten wird. Die Demarkation des Prozesses ist nun erreicht, und die Entfieberung folgt dann rasch nach. Die Entfieberung kann durch neuerliche Temperaturanstiege unterbrochen werden, die aber meist rasch wieder absinken. Dies erklärt man sich daraus, daß die Keime den Granulationswall an schwachen Stellen durchbrochen haben, und der Infektionsprozeß an diesen Stellen neu aufflackert. Stellen sich aber zu diesen neuen Temperatursteigerungen Schüttelfröste mit entsprechender Temperatur ein und häufen sich die Schüttelfröste, so haben wir damit ein Zeichen, daß der vorerst auf das Endometrium lokalisiert gewesene Infektionsprozeß weiter fortschreitet. So kommt es entweder zu schweren Schädigungen des Organes selbst, oder aber zu Allgemeininfektionen auf dem Wege der Blutbahnen, der Lymphbahnen oder auf beiden Bahnen zugleich.

In den ersten Tagen nach der Geburt kommt der *normale Venenverschluß* durch kräftige *Retraktion der Uterusmuskulatur* zustande. Ist diese Retraktion aber ungenügend, so erfolgt der Venenverschluß besonders häufig durch *Thrombosierung*. Im ersteren Falle unterscheidet sich die Plazentarstelle durch die rasche Regenerationsfähigkeit der Schleimhaut sehr wenig vom übrigen Endometrium. Der Leukocytenwall bildet sich als Demarkationslinie überall gleichmäßig aus. Im zweiten Fall aber überragen die Thromben die Oberfläche, sodaß man bei massenhaften Thrombenbildungen beim Nachtasten eines puerperalen Uterus die vorspringenden Thromben für kleine Plazentarreste halten kann. Die Thromben wieder sind ein Gewebe von verminderter Vitalität. Daraus ergibt sich, daß eine derartige Plazentarstelle leichter für eine weitere Infektion zugänglich ist als eine Stelle, deren Venenöffnungen ohne Thrombenbildung geschlossen und außerdem noch von einem gleichmäßigen Granulationswall bedeckt ist. Außerdem aber gibt es auch Fälle, bei denen weder eine Thrombosierung stattgefunden hat, noch die Venenöffnungen sich durch Retraktion ganz geschlossen haben, sodaß es zur direkten Einwanderung pathogener Keime kommt, die unter anderem auch zur Entzündung der Venenendothelien mit der damit verbundenen fortschreitenden Thrombose führen kann. Aber auch dadurch, daß pathogene Keime in die perivaskulären Lymphbahnen eindringen und somit, abgesehen von den dadurch hervorgerufenen Entzündungsprozessen in der Uteruswand, die benachbarten Venenwände angreifen können (Periphlebitis), kann der Thrombus infiziert werden. So geht von hier die Thrombose unabhängig von der Periphlebitis als Endo-

phlebitis weiter, die ebenfalls die Beckenblutbahnen und Gefäße der unteren Extremitäten ergreift.

Der Infektionsprozeß in der Blutbahn ist abhängig von der Virulenz der Keime.

Septische Thrombophlebitis: Bei der septischen Thrombophlebitis ist der Infektionsprozeß meist ein langsam fortschreitender, da es hierzu keiner allzu virulenten Keime bedarf. Deshalb braucht klinisch nicht immer eine deutliche septische Endometritis vorangegangen zu sein. So kommt es häufig vor, daß die Wöchnerinnen vor dem Auftreten der ersten Krankheitszeichen sich bis auf kleinere Temperatursteigerungen sehr wohl fühlen. Erst gegen Ende der ersten Woche, manchmal erst in der zweiten Woche post partum treten Temperatursteigerungen mit nicht lokalisierbaren, dumpfen Schmerzempfindungen auf. Der Verlauf der septischen Thrombophlebitis ist aber nicht nur von der Virulenz der Keime, sondern auch von der Widerstandskraft des Organismus abhängig, wofür die besondere Häufigkeit der Anfälligkeit bei myxödematösem Habitus spricht. Die typischen Erscheinungen der wachsenden Thrombose bei der Thrombophlebitis sind die Stauungserscheinungen, der ansteigende Puls und die langsam hoch kletternde Temperatur, aber keine Schüttelfröste. Während die Temperatur keine übergroßen Höhen erreicht, erreicht der Puls durch die Kreislaufbehinderung beträchtliche Steigerung. Maßgebend aber sind die Stauungserscheinungen, die je nach Ausdehnung und anatomischer Lage des durch die Thrombose befallenen Gefäßbezirkes verschieden sind. Die fortschreitende Thrombose der Vena uterina erreicht die iliaca interna, die hypogastrica, gelangt in die iliaca externa und Vena femoralis. Der Thrombosierung des Beines geht meistens ein heftiger Druckschmerz im Gefäßdreieck unter dem Ligamentum Pouparti voraus, woraus man allein schon die weitere Ausbildung des thrombotischen Prozesses voraussagen kann. Dann schwillt der Knöchel an, die Schwellung geht auf den Unterschenkel über, und schließlich auf den Oberschenkel, der große Dimensionen erreichen kann, hervorgerufen durch ein mächtiges Oedem. Die Patientin hat ein Gefühl der Schwere in den Beinen, die äußerst schmerzhaft sind. Die Haut ist prall gespannt, erhält eine gelblich-weiße Farbe und bekommt schließlich einen mattwächsernen Glanz (Phlegmasia alba dolens). Findet die Thrombosierung auch in den übrigen Beckenvenen oder auch in der Vena epigastrica statt, so schwillt die Haut des Unter-

bauches bis zur Lendengegend ebenfalls an. Die Thrombosierung kommt ert dann zum Stillstand, wenn in der Gefäßwand und im Gefäßlumen der keimhaltige Thrombus durch ein leukocytenreiches Fibrinnetz gegen die intakte Gefäßwand und durch einen Fibrinmantel gegen das strömende Blut abgekapselt worden ist. Die Krankheitserscheinungen gehen nun zurück, vor allem der Puls und ihm folgt langsam die Temperatur. Auch die Schmerzen gehen zurück, aber die Schwellung kann durch Wochen und Monate noch bestehen bleiben, der venöse Abfluß stellt sich zum Teil durch Freiwerden der krank gewesenen Venen, zum Teil durch Bildung von Kollateralen wieder her.

Aseptische Thrombose: Anschließend an das von der septischen Thrombophlebitis Gesagte sei hier kurz zur Unterscheidung die aseptische Thrombose erwähnt, die keinerlei Symptome eines infektiösen Prozesses aufweist. Wenn auch die oberflächlich zur Vena saphena gehörigen Venen erhärtet und druckschmerzhaft sind und Zeichen der Entzündung tragen, so sind diese Entzündungserscheinungen doch nicht bakterieller Natur, wie Bumm es in seiner Klinik nachweisen konnte .Da nun diese aseptische Thrombose unter Umständen gar keine Symptome macht, so liegt gerade darin für die Wöchnerin die große Gefahr der Embolie, die allein schon beim Aufstehen aus dem Wochenbett oder bei der Defäkation eintreten und den sofortigen Tod zur Folge haben kann.

Die Pyaemie: Bei der septischen Thrombophlebitis sahen wir als Charakteristicum die fortschreitende Thrombose mit Verlegung der großen Venenstämme und deren Stauung, hohen Puls und erhöhte Temperatur als Ausdruck des infektiösen Prozesses, aber keine Schüttelfröste und fast nie eine Embolie. Bei der Pyaemie hingegen, deren Krankheitsursache ebenfalls von infizierten venösen Thromben ausgeht, lösen sich die eitrigen Thrombusspitzen los, und es kommt zur schubweisen Aussaat der in den Spitzen sitzenden Bakterien in den Blutkreislauf. So charakterisiert sich die Pyaemie durch Schüttelfröste, verbunden mit steil ansteigenden Fieberzacken und jähen Temperaturabfällen, wohingegen die fortschreitende Thrombosierung und Schwellung der Extremität erst gar nicht vorhanden zu sein braucht. Ein oder zwei Schüttelfröste allerdings sind noch kein Beweis für eine beginnende Pyaemie; denn Schüttelfröste stellen sich ja auch bei Endometritis als Zeichen der Intoxination ein.

Dann finden wir sie ebenfalls bei Metritis, Parametritis und bei anderen Lokalisationen des Infekts. Typisch für eine reine Pyaemie ist das stark intermittierende Fieber mit einem Schüttelfrost auf der Höhe und mit Abstieg des Fiebers zur Norm. Das Vernichtungs- und schwere Krankheitsgefühl der Patientin nach jedem Schüttelfrost weicht rasch wieder einem relativen Wohlbefinden. Schüttelfröste mit hohen Temperaturen, aber ohne Abstieg des Fiebers zur Norm besagen, daß gleichzeitig mit der Pyaemie sich auch noch andere Prozesse im Körper abspielen müssen, von denen aus dauernd Keime in die Blutbahn gelangen. Daher sehen wir oft bei einer derartigen Erkrankung in den ersten zwei Wochen hohe Temperaturen mit Schüttelfrösten, mit geringfügigen Remissionen des Fiebers. Diese geringfügigen Remissionen des Fiebers zeigen uns das Bestehen eines primären Infektionsherdes an, bei dessen Ausheilung im Verlaufe der Erkrankung nur die Pyaemie übrig bleibt, sodaß sich allmählich die für die Pyaemie typische Fieberkurve herausstellt.

Auch die bei der Pyaemie häufig entstehenden *Metastasen* bestimmen die Fieberkurve mit, sodaß es mit den fieberfreien Intervallen zwischen den Frösten aus ist. Die Temperaturkurve wird unregelmäßig. Der Puls, der bei der typischen Pyaemie nur während des Fieberanstieges im Frost in die Höhe geht, macht dann die unregelmäßigen Schwankungen der Fieberkurve mit und kommt nicht mehr zur Ruhe. Seine Qualität wird schlechter und ist ein guter Gradmesser für die Gesamtlage. Die nicht selten zu beobachtende Metastasierung bei der Pyaemie erfolgt vorwiegend im kleinen Kreislauf durch fortgeschwemmte, infizierte Thrombenteile, die in der Lunge aufgefangen werden, und sich dort zu Abszessen umbilden. Stechende Schmerzen bei der Atmung und pleuritischer Reizhusten sind die ersten klinischen Lungenerscheinungen. Die Loslösung größerer Thrombenteile und die damit verbundene Lungenembolie ist eine nur zu bekannte klinische Erscheinungsform. Die Metastasen können aber auch andere Organe betreffen, Gelenke, Muskeln, Zentralnervensystem, Auge, Niere usw.

Die Septicaemie oder puerperale Sepsis:
Die Septicaemie ist gekennzeichnet durch die dauernde Invasion hoch virulenter Keime vom lokalen Infektionsherd aus in die Blutbahn. Dabei sind die Abwehrkräfte des Körpers nicht in der Lage, den Infektionsprozeß zu lokalisieren, sodaß das Blut dauernd mit Keimen überschwemmt und schließlich selbst zum

Herd der Infektion wird. Der Verlauf eines schweren Sepsisfalles ist typisch. Gleich nach der Geburt oder zwischen erstem und viertem Tag setzt ein Schüttelfrost ein mit hoher Temperatur. Das hohe Fieber bleibt als Kontinua mit nur kleinen Remissionen bestehen. Die fieberfreien Intervalle, wie bei der Pyaemie, fehlen. Der hohe Puls von 120—150 Schlägen macht die Remissionen nicht mit. Die trockene, rissige Zunge, trockene Lippen, frequente Atmung, stark glänzende Augen, hoch gerötete Wangen und die Unruhe der Kranken ergänzen das Bild der Sepsis. Benommenheit, deliröse Zustände und Euphorie treten auf. Auch diarrhoeische, übelriechende Stühle und Harn, der eiweißhaltig und hoch gestellt ist, können spontan abgehen. Bei zunehmenden Vergiftungserscheinungen wird der Puls immer frequenter und schwächer. Euphorie stellt sich ein. Infolge der Giftschäden der Hauptkapillaren überdecken Ekchymosen den ganzen Körper. Bei schweren Sepsisfällen können die hoch virulenten Keime, die durch die Lymphgefäße und Lymphspalten des Uterus das Peritoneum direkt erreichen, eine Peritonitis hervorrufen.

Septico—Pyaemie: Ein schwerer Sepsisfall weist selten Metastasen auf. Die Erklärung hierfür besteht darin, daß es bei dem schnellen Verlauf dieser Krankheit erst garnicht zur Ausbildung größerer metastatischer Herde in den Organen kommt. Es findet sich hierbei nur die septische Milz. Bei weniger akut verlaufenden Septicaemien treten aber häufig Metastasen auf, deren Ursache nicht immer in einem eitrig-thrombotischen Prozeß (Pyaemie) zu liegen braucht; denn auch bei direktem Einbruch der Keime in die Blutbahn oder Lymphbahn können sich die Keime in den verschiedensten Organen als Metastasen festsetzen, wobei wir es dann nicht mit eitrigen Embolis der Thromben, sondern mit direkten Bakterienembolis zu tun haben, die miliar in den Körper ausgesät werden (Septico-Pyaemie). Der Übergang vom kleinen in den großen Kreislauf geschieht so, daß die im Kapillargebiet der Vena pulmonalis, hervorgerufen durch einen Abszeß (Pyaemie), frisch entstandenen entzündlichen Thromben bei Erweichung derselben die Bakterien in das linke Herz und von da aus in den großen Kreislauf abgeben. Die Bakterien oder Bakterienembolie können aber auch durch direkte Passage der Lungenkapillaren in den großen Kreislauf gelangen und so alle Organe befallen.

Metastasen: Am Herzen selbst entstehen entzündliche Auflagerungen auf dem Endokard und Herzklappen. Diese septische Endokarditis ist die wichtigste metastatische Erkrankung einer septischen Allgemeininfektion. Denn von den flottierenden Herzklappen aus werden die septischen Gewebsteilchen und Keime immer aufs neue in den Kreislauf geschleudert und setzen hiermit immer neue Metastasen. Reißen sich größere Gewebsteilchen los und verlegen diese Teilchen größere Arterien vollständig, so kommt es in von diesen Gefäßen versorgten Bezirken zu arteriellen Anaemien. In wenigen Stunden tritt infolge Sauerstoffmangels eine Schädigung des Endothels und somit ein Durchgängigwerden für gelöste Stoffe ein. Da auch die Resistenz der Erytrocyten leidet, so diffundiert der Blutfarbstoff in das Serum, und es kommt zur diffus schwarzblauen Verfärbung der anaemischen Bezirke. Es entwickelt sich unter Nekrobiose das klinische Bild der puerperalen Gangrän auf infektiöser Basis.

Im Stamm und in den Gelenken erscheinen die Metastasen als puerperale metastatische Osteomyelitiden, Myositiden und Arthritiden.

Metastasen in der Niere führen zu Abszessen im Nierenparenchym, im Hirn zu Hirnabszessen und eitriger Meningitis.

Von den Sinnesorganen wird das Auge am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen. Abszesse metastatischer Natur kommen bei puerperaler Sepsis in allen Teilen des Auges vor. Der häufigste Sitz ist aber die Netzhaut, die den Ausgangspunkt für die schwerste Augenerkrankung, die puerperale, metastatische Panophtalmie, bildet. Klinisch treten heftige Augenschmerzen auf, verbunden mit Sehstörungen, die oft sehr schnell zur Erblindung führen können. Bald tritt eine Ablösung der Netzhaut und Trübung des Glaskörpers auf. Gleichzeitig werden die Lider und Bindehaut ödematös, und bei bestehenden Phlegmonen kommt es zur Protrusio bulbi. Die Hornhaut trübt sich ebenfalls unter Bildung eines Hypopions. Die Iris verändert sich entzündlich, der Glaskörper vereitert, die Hornhaut geht zugrunde, und das Auge verfällt der Phtisis bulbi.

An der Haut beobachten wir oft kleine, knotenförmige gerötete Infiltrationen, die sehr druckempfindlich sind, und auf wirkliche miliare Bakterienembolie kleinster Arterien zurückzuführen sind. Dabei kommt es nicht selten zur Gangränbildung der Haut, die sich durch ihre blauschwarze Farbe scharf von der Umgebung abhebt. Diese Abhebung kann sich auch in Form von

Bläschen und Pusteln ausdrücken, in deren Inhalt die Sepsiserreger gefunden werden. Nicht als Metastasen anzusprechen sind die Ekchymosen, deren Ursache in der toxischen Schädigung der Hautkapillaren zu suchen ist. Ebenso die Exantheme und Erytheme, bei denen es sich um eine Gefäßdilatation handelt, die rasch auftritt und rasch wieder verschwindet.

Lymphweg: Auf dem Wege der Lymphbahnen spielen sich die gleichen Vorgänge ab wie auf dem Blutwege; denn auch in der Lymphbahn stellen sich den Keimen die Leukocyten entgegen. Kann aber die Invasion der Keime nicht aufgehalten werden, so kommt es zur Infektion der Lymphräume und Lymphgefäße. Dies führt zur Entstehung der eitrigen Metritis, der Parametritis, bei weiterer Keimdurchwanderung durch den Uterus zur Peritonitis.

Sind die Lymphgefäße des Uterus infiziert, und bleibt die Infektion dortselbst beschränkt, so wird das mit Lymphgefäßen und Lymphräumen reich ausgestattete Gewebe eingeschmolzen, und die Lymphräume füllen sich mit Eiter. Umgibt die Eiterung einen Muskulaturabschnitt, so wird dieser von der übrigen Uterusmuskulatur abgegrenzt und als Sequester ausgestoßen (Metritis dissecans). Die Symptomatologie der Metritis dissecans sind die bereits schon öfters beschriebenen Kennzeichen einer schweren puerperalen Infektion. Für die Diagnose spricht das plötzliche Auftreten reichlich eitriger, schmierig jauchiger Massen, in denen amorphe Gewebsstücke (Sequester) enthalten sind, aus dem Uterus. Die Ausstoßung des Sequesters erfolgt meist von der 3.—4. Woche post partum an.

Parametritis: Macht die Infektion der Lymphbahnen in der Gebärmutter selbst keine Veränderungen, sondern schreitet sie in die Umgebung des Uterus weiter fort, so haben wir es mit dem Krankheitsbild der Parametritis zu tun. Diese Erkrankung kann sich aber ebenso gut auf dem Blutwege entwickeln. Meistens werden beide Bahnen zugleich beschritten. Die Ausbreitung der Parametritis ist bedingt durch die anatomische Lage. Das Parametrium liegt um Uterus und Vagina, reicht vorn an die Blase (paravesicales Bindegewebe mit Cavum Retzii) hinten an das Rektum. Es steht ferner in Verbindung mit dem vom Lig. latum eingeschlossenen Bindegewebe, mit dem Bindegewebe in den Douglas'schen Falten, bezw. Lig. sacrouterinum. Die Ausbreitung der Infektion findet meist am seitlichen Parametrium gegen das retrocervicale Bindegewebe statt. Starke Infiltrations-

massen erfüllen dann den Raum zwischen Collum uteri und Beckenwand. Auch intraligamentär, also in direktem Zusammenhang mit dem Corpus uteri kann sich die Infiltration erstrecken, sodaß diese tumorartige Abgrenzung mit anderen Tumoren leicht verwechselt werden kann. Strangförmige Infektionen finden wir im Lig. sacrouterinum und nach abwärts im Septum rectovaginale. Vor der Cervix breitet sich die Infiltration im paravesicalen Bindegewebe und von hier in das Cavum Retzii aus, von wo sie subserös an der vorderen Bauchwand absteigen kann.

Der Verlauf der Erkrankung geht mit hohem Fieber und hoher Pulsfrequenz einher. Einseitige Schmerzhaftigkeit im Unterleib hemmen die Bewegung der Patientin. Das infiltrierte Parametrium fühlt sich vorerst teigig weich, hernach derb an. Bei ausgedehnten Exsudaten kann der Mastdarm und die Blase komprimiert werden, ebenso wie der Nervenplexus, sodaß sogar lancinierende Nervenschmerzen im Bein auftreten. Bleibt die Schwellung stationär und geht sie schon in kurzer Zeit zurück, so kann die Erkrankung in wenigen Tagen wieder ausheilen. Wird das Infiltrat aber größer, so nehmen auch die Krankheitserscheinungen zu. Ein größeres Infiltrat geht nur langsam zurück, und es besteht dabei die Gefahr der Bildung von Narbensträngen, Starrheit und Verkürzung der Ligamenta, was zur Funktionsstörung in Form von Kreuzschmerzen führen kann. Das Exsudat kann auch eitrig einschmelzen. Der Nachweis hierfür wird im Blutbild der Leukocyten erbracht. Die Temperaturen sind dabei über 39 Grad C und zeigen morgens Remissionen. Ist der Eiterherd zur Lokalisation gekommen, so bahnt er sich entweder den Weg nach außen oder er ergießt sich in andere Organe. Nach außen gelangt er meist oberhalb des Lig. Pouparti, dann auch durch die Fossa ischio-rectalis in der Nähe des Afters, weniger an anderen Locis minoris resistentiae des kleinen Beckens. Durchbruch des Eiters in die Blase, in das Rektum, Vagina und Cervix ist keine Seltenheit. Ein Durchbruch in die freie Bauchhöhle ist selten, da sich das Peritoneum durch adhaesive Schwartenbildung davor schützt. Ist es aber einmal zu einer puerperalen Peritonitis gekommen, so wiegt dies sehr schwer, da die Überwindung der starken Resistenz des Peritoneums durch die eindringenden Keime ein Zeichen der darniederliegenden Abwehrkräfte des Organismus bedeutet. Die Prognose ist daher sehr schlecht. Die *puerperale Peritonitis* kombiniert mit der puerperalen Sepsis stellt eine der schwersten Wochenbetterkrankungen dar.

Wie die Tube und das Ovar ebenfalls auf dem Blut- und Lymphweg puerperal erkranken können, so auch auf dem Wege der Schleimhaut, wie bei der Infektion mit dem Gonokokkus. Klinisch bilden sie aber bei puerperalen Erkrankungen keine Rolle, da sie von den Erscheinungen schwer septischer Prozesse, puerperaler Endometritis oder Peritonitis überdeckt werden. Die auf dem Schleimhautwege entstandene Peritonitis verläuft wesentlich günstiger, weil sie zur Lokalisation und Abkapselung neigt.

Im folgenden sollen nun mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf die schwer septischen Fälle an der Frankfurter Frauenklinik in einer Tabelle zusammengefaßt werden (Tabelle V).

Bei der eingangs dieser Abhandlung erwähnten Zusammenlegung der schweren Puerperalfieber- und Todesfälle nach Geburt und Abort erhielten wir eine Gesamtzahl von 46 Fällen, von denen 12 verstarben.

Diese von uns während der Berichtszeit von den Jahren 1933 bis 1940 in der Tabelle V aufgestellten 46 Fälle sind echte Fälle schwerer Kindbetterkrankungen. Fälle, die nur einen Schüttelfrost hatten, oder auch nur sonst ein leichtes Krankheitsbild aufwiesen, wurden nicht berücksichtigt.

In Anlehnung der Aufzeichnungen Stähler's haben auch wir an der Einteilung nach klinischen Gesichtspunkten festgehalten und die 46 Fälle septischer Allgemeininfektion in Pyaemien, Septicaemien, Septico-Pyaemien und Mischfällen, die sich nirgends unterbringen lassen wollten, unterteilt.

Tabelle V.

	Pyaemien:	Septicaemien:	Septico-Pyaemien:	and. Mischfälle	
Gesamtzahl	25	4	10	7	46
gestorben	4	4	3	1	12
geheilt	21	0	7	6	34

Demnach liegen bei Tabelle V: 46 schwere Puerperalfieberfälle zugrunde. An Pyaemien erkrankten 25, wovon 4 starben und 21 geheilt wurden. Von 4 Septicaemien starben alle 4. An Septico-Pyaemie waren 10 erkrankt. 3 davon starben, 7 wurden geheilt. Von den 7 Mischfällen wurden 6 geheilt, während 1 starb.

Einige Beispiele hierzu mögen den Verlauf einer septischen Infektion zeigen:

Septico-Pyaemie: mit Metastasen:
Frau L. S., 39 Jahre alt. Spontanpartus in der Klinik. Am 11. Tage darauf Entlassung bei Wohlbefinden. 4 Tage nach der Entlassung treten Schmerzen im rechten Bein auf, auch Schmerzen am rechten Rippenbogen. Seit 2 Tagen außerdem Schmerzen im linken Auge und dann plötzlich Verlust des Sehvermögens. Befund: rechtes Bein geschwollen, cyanotisch. Über der Lunge nichts Besonderes zu hören, aber deutliche Schonung der rechten Seite beim Atmen. Augenarzt stellt Panophtalmie und Embolie der Centralarterie fest. Im Verlauf der Erkrankung 12 Schüttelfröste, zwischen denen die Temperatur anfangs zur Norm zurückgeht, später nicht mehr. Im Venenblut werden gramnegative Stäbchen festgestellt. Als Therapie gaben wir Prontosil, Omnadin, Streptoserin, Bluttransfusionen, Kreislaufmittel, ferner Eisblase und Gynergen bei vollkommener Ruhigstellung des Genitale. 2 Wochen nach der Aufnahme in die Klinik nahmen die anfänglich stürmischen Erscheinungen ab, 7 Wochen später wurde die Patientin in die Augenklinik verlegt zur Enukleation des rechten Bulbus. Weitere 2 Wochen danach konnte sie geheilt nach Hause entlassen werden.

Septicaemie: Frau E. J., 21 Jahre alt. Spontanpartus zu Hause. Ein Tag danach Kopfschmerzen und Fieber über 39 Grad C. Durch den Hausarzt Einweisung in die Klinik. Befund: Uterus 2-querfingerbreit unter Nabel, gut kontrahiert. Parametrien beiderseits frei. Patientin stark unruhig, hat gerötete Wangen. Fieber als Kontinua mit 40 Grad C. Puls von 140—150 pro Minute. Ab 4. Tag Benommenheit. Übelriechende Diarrhoen. Trotz geeigneter Therapie am 5. Tag Exitus letalis. Sekretionsbefund: Faustgroßer Uterus. Thrombophlebitis der linken Vena ovarica, weicher septischer Milztumor.

Pyaemie: Frau D. M., 35 Jahre alt. Aufnahme mit vorzeitigem Blasensprung. Spontanpartus einer toten Frühgeburt in der Klinik. Manuelle Plazentarlösung. Täglich 1 Schüttelfrost vom ersten Tage post partum an, morgendliche Remissionen, insgesamt 20 Schüttelfröste. Trotz der beim vorigen Schüttelfrost angegebenen Therapie Exitus letalis 30 Tage später. Sektionsprotokoll: Thrombose beider Venae uterinae, beider Venae

ovaricae, Thrombophlebitis an der Mündungsstelle der rechten Vena ovarica in die untere Hohlvene, Vorstadien von Lungenabszessen beiderseits mit umschriebener Pleuranekrose, Fibrinöseitrige Pleuritis, weicher Milztumor.

Therapie:

Es gibt bis jetzt wohl keine Erkrankung, bei der wie beim Puerperalfieber so zahlreiche und verschiedenartige Therapievorschläge zu verzeichnen sind. Ein Blick in die Literatur genügt zu der Erkenntnis, daß es noch kein sicher wirkendes Mittel gegen dieses schwere Krankheitsbild gibt. Es stehen sich hier verschiedene grundsätzliche Behandlungsmethoden gegenüber, nämlich die lokale, einschließlich der chirurgischen Behandlung und die medikamentöse Therapie.

Die lokale Behandlung wurde gegen Ende des 19. Jahrhunderts von Fritsch (1876) eingeführt. Anfangs versprach man sich sehr viel von dieser Methode. Es wurde das Uteruscavum mit Desinfizienten (z. B. Alkohol, Rivanol oder Trypaflavin) ausgespült. Wieder andere versuchten ein vorsichtiges Auspinseln des Uterus mit Jod. Aber in keinem Falle wurde dadurch ein Fortschreiten der Erkrankung verhindert. Nach Krönig sind kurze Zeit nach der Uterusausspülung die zuvor vorhanden gewesenen Bakterien wieder in den Uterussekreten vorhanden. Oft ist auch nach der Ausspülung das Auftreten eines Schüttelfrostes beobachtet worden, wohl erklärlich dadurch, daß beim Einführen des Speculums eine Vene verletzt wurde, durch die dann Uterussekret in die Blutbahn gelang, oder aber das Spülmittel kam durch die Tube in die Bauchhöhle. So wird nach dem Material der Königsberger Klinik bei derartiger Behandlung die Mortalität bei Puerperalfieber mit 18% abgegeben gegenüber 2% bei anderer Behandlungsmethode.

Erwähnt werden muß noch zur Behandlung der puerperalen Pyaemie von den chirurgischen Methoden die Unterbindung der großen Beckenvenen (zuerst 1896 vorgenommen). Im Laufe der Jahre wurden aber nicht sehr ermutigende Erfahrungen damit gemacht. Die Mortalität der Eingriffe betrug ca. 60%. In neuerer Zeit ist nach Martens bei Frühoperationen die Mortalität auf 32% gesunken. Diese Ziffer ist aber noch zu hoch, als daß diese Methode das Mittel der Wahl werden könnte; denn die Keime können an der Venenunterbindungsstelle vorbei entlang der Venenwandung in den zugehörigen Lymphbahnen zentral-

wärts verschleppt werden, sodaß der eigentliche Zweck der Operation doch verfehlt ist.

In letzter Zeit steht die conservative medikamentöse Therapie im Vordergrund, von der auch verschiedene Methoden angewandt werden. Genannt sei zunächst die Chemotherapie, die von dem Gedanken ausging, eine Desinfektion der Patientin auf dem Blutwege herbeizuführen. So hatte man Hg- und Ag-Präparate im Handel, vor allem Sublimat. Aber diese Mittel haben den Nachteil, daß sie nicht nur auf die Bakterien, sondern auch auf die lebenswichtigen Organe der Kranken wirken (z. B. Niere). Ähnliche Versuche liegen vor mit Jodlösungen, ferner mit koloidalen Metallen, Chininderivaten und Arsen. Aber alle diese Mittel sind schon in den Hintergrund getreten. Nicht unerwähnt bleiben dürfen andere chemische Mittel, nämlich die Farbstoffverbindungen, wie Methylenblau, Argochrom, Trypaflavin. Diese Stoffe sind weniger giftig, aber sie verlassen kurze Zeit nach der Injektion in das strömende Blut den Organismus wieder vollständig und unverändert. Nur das Rivanol nimmt eine gewisse Sonderstellung ein: In hohen Dosen intravenös gegeben, tötet es im strömenden Blut kreisende Keime. Nach Absetzen der Infusion aber tauchen die Bakterien sofort wieder im Blute auf, da das Rivanol nicht auf die in den Organen sitzenden Keime einwirkt. — —

Die neuesten Mittel aber, die heute vorhanden sind im Kampfe gegen das Puerperalfieber, gehören der Gruppe der Sulfonamide an. Während sie im Reagenzglas unwirksam sind, sollen sie im Organismus weitgehend auf die Bakterien einwirken. Einzelheiten unserer chemotherapeutischen Erfolge siehe Dissertation Knies, Frankfurt a. M., 1940).

Erwähnt sei auch die Immunisierung und zwar die aktive und passive. Bei der aktiven Immunisierung werden polyvalente Vaccine einige Wochen vor der Entbindung injiziert, um den Körper bis zur Entbindung in einem Immunzustand zu erhalten. Die Therapie hatte einigen Erfolg, aber die wenigsten Frauen werden für die prophylaktische Therapie zu begeistern sein, da sie ja nicht unbedingt an einem Puerperalfieber erkranken müssen. Bei der passiven Immunisierung wird der Patientin Serum von einem Menschen gegeben, der aktiv Antikörper gegen einen bestimmten Erreger gebildet hat. Bei dieser Behandlungsmethode ist auch ein gewisser Erfolg zu verzeichnen.

Eine sehr wertvolle Hilfe leistet die Bluttransfusion bei Behandlung septischer Zustände, besonders bei der Gabe von handlung septischer Zustände, insbesondere bei der Gabe von Schwangerenblut. Auch das Anlegen eines Fixationsabszesses durch Terpentin oder Glüheisen oder mit den eigenen Vaginalsekreten der Frau führt in manchen Fällen, besonders wenn ein Leukocytensturz eintritt, zu einer Besserung des Krankheitszustandes. Nicht vergessen werden darf die unspezifische Reizkörpertherapie. Sie hat besonders Erfolg, wenn sie gleich zu Beginn der Erkrankung einsetzt. Am häufigsten macht der Kliniker Injektionen mit Omnadin, Milch oder Eigenblut.

Auch die Gaben von Traubenzucker per os in Fruchtsäften oder in schweren Fällen als Infusion oder Dauertropfinfusion. manchmal in Verbindung mit Alkohol leistet gute Dienste.

Aus dem Gesagten ist zu ersehen, wie vielseitig die conservative Therapie ist. Sie ist allerdings kein Allheilmittel, hat aber gegenüber der operativen und lokalen Therapie immer noch die größten Heilerfolge für sich zu verzeichnen.

Im folgenden sei kurz auf die Therapie des Puerperalfiebers an der Frankfurter Frauenklinik eingegangen. Mit Uteruspinselungen oder -spülungen bei septischen Zuständen hatten wir gar keinen Erfolg zu verzeichnen. Auch die Venenunterbindung wurde schon früher von uns mangels Erfolgen abgelehnt, da die drei ersten von uns derartig behandelten Patientinnen starben. Wir sind daher schon frühzeitig zur rein conservativen Therapie übergegangen. Auch wir hatten mit den einzelnen oben erwähnten Methoden allein keinen Erfolg. Heute vertreten wir den Standpunkt, daß die vollkommene Ruhigstellung des erkrankten Körpers das Nötigste ist, um nicht etwa durch ein zu häufiges Unsersuchen die Bakterien zu verbreiten. Hinzu kommt aber in jedem Falle einer puerperalen Erkrankung dringend die Gabe von *mehreren* Mitteln in sinnvoller Kombination, da nach unserer Auffassung *ein* Mittel allein *keinen* besonderen Heilerfolg hat.

Wie Knies in seiner Arbeit „die Chemotherapie in der Frauenheilkunde“ schon angegeben hat, verordnen wir also in jedem Falle einer puerperaler Erkrankung neben strengster Bettruhe und Eisblase Sekalepräparate (am besten Gynergen oder Basergin) zur Uteruskontraktion zur Unterstützung der Entleerung der infektiösen Uterussekrete. Außerdem geben wir sofort Prontosil und Streptoserin je 10—20 ccm, dazu ferner täglich

Prontosil per os. Diese Therapie wird täglich mehrere Tage hintereinander gegeben, vor allem, wenn Schüttelfröste vorhanden sind. Auch geben wir regelmäßig Eigenblutinjektionen oder Omnadin als unspezifische Reizkörpertherapie. Die Patientin erhält ferner alle 3—4 Tage eine Transfusion von kleineren Mengen Blutes (200 ccm). Auch werden täglich größere Mengen Alkohol und in schweren Fällen Infusionen mit Traubenzucker gemacht. Zu beobachten ist, daß laufend Herzmittel gegeben werden. In Fällen, in denen die Abwehrkräfte zu erlahmen drohen, setzen wir einen künstlichen Abszeß, meist mit den eigenen Vaginalsekreten der Frau oder mit Terpentin. Nicht vergessen werden darf das Absetzen der Protosilgaben, wenn sich die Leukocytenzahl verringern sollte.

Prognose:

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Prognose einer Kindbettfiebererkrankung abhängig ist von der Eigenschaft der infizierenden Keime. In zweiter Linie ist die Konstitution und der Kräftezustand der Kranken maßgebend, vor allem das Herz- und Gefäßsystem; denn keinen Fall von Puerperalfieber darf man für verloren halten, ehe der Stillstand des Herzens den Tod anzeigt. Drittens ist es nicht gleichgültig, an welchen Stellen des Genitalkanals der Infektionsprozeß einsetzt, und welche anatomische Wege er geht.

Die Prognose des Kindbettfiebers, hervorgerufen durch Keime mit saprophytärem Charakter ist gut, da nach Ausstoßung der mit Bakterien besiedelten Lochien und Eireste das Cavum uteri sich von selbst reinigt.

Anders steht es um die Prognose bei Keimen mit parasitärem Charakter. Hier ist der Puls der beste Gradmesser; denn die Bakterien und deren Toxine schädigen den Kreislauf schwer. Steigt also der Puls im Verhältnis zum Fieber höher an, so muß die Prognose als ernst bezeichnet werden. So sehen wir bei der Pyaemie bei Häufung der Schüttelfröste ein langsames Erlahmen des Pulses, die Prognose wird schlecht. Je häufiger und breiter die Intervalle aber zwischen den einzelnen Schüttelfrösten werden, umso günstiger kann die Prognose gestellt werden.

Die zunehmenden schweren Vergiftungserscheinungen der Septicaemie drücken sich ebenfalls im Puls aus. Er läßt nach, wird schwächer und immer frequenter. Eine ominöse Euphorie

stellt sich ein, sodaß man übertrieben sagen kann, je wohler sich eine Frau fühlt, umso ernster die Prognose.

Die septische Thrombophlebitis kann durch ihre Neigung der Lokalitation der Infektion in den Venenthromben prognostisch als gut bezeichnet werden.

Eine gute Prognose kann auch bei der Metritis dissecans, sowie auch bei der Parametritis quo ad vitam gestellt werden, wie überhaupt alle lokalisierten Wochenbettinfektionen eine verhältnismäßig gute Prognose ergeben.

Infaust ist die Prognose in Combination mit puerperaler Infektion bei einer echten puerperalen Peritonitis. Diese Peritonitis ist hier ein äußerst schlechtes Zeichen. Sie besagt uns, daß die Schutzkräfte des Bauchfelles, die eine gewaltige Resistenz besitzen, und lange Zeit der vordringenden Infektion Halt gebieten, aufgebraucht und überwunden sind.

Schließlich kann für die Prognose auch das Blutbild herangezogen werden. Ein Leukocytensturz weit unter die Norm bei gleichzeitig hohen Temperaturen und hoher Pulszahl deutet auf eine schwere Schädigung des Organismus und auf einen geringen Widerstand desselben hin, sowie auch ein Verschwinden der eosinophilen Zellen. Außerdem tritt Poikilocytose des roten Blutbildes auf; Myelocyten, Myeloblasten, Knochenmarksriesenzellen ergänzen das Bild der schweren puerperalen Erkrankung.

ZUSAMMENFASSUNG.

1. 9 467 in der Univ. Frauenklinik erfolgten Geburten in den Jahren 1933—40 stehen 4 Erkrankungs- und 2 Todesfälle an Puerperalfieber gegenüber, was eine Morbidität von 0,042 % und eine Mortalität von 0,021% ergibt.

2. Von 1 662 Aborten waren 227 fieberhaft, davon 29 mit Puerperalfieber mit 5 Todesfällen.

3. Die Gesamtzahl der Puerperalfieber- und -Todesfälle von 1933—1940 beträgt 46. Davon starben bei rechtzeitiger Geburt 7 (5 davon entbunden eingeliefert); nach Abort 5, insgesamt 12. Dies ergibt eine Mortalität von 26,08%.

4. Von den 46 schweren Kindbettfieberfällen fanden sich 25 Pyaemien mit 4 Todesfällen, 4 Septicaemien mit 4 Todesfällen, 10 Septico-Pyaemien mit 3 und 7 Mischfälle mit 1 Todesfall.

SCHRIFTTUM.

Stähler: Über 187 Fälle von puerperaler Sepsis und Pyaemie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkolog., (1935), Band 99, Seite 195; 196.

Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin-Wien, 1927, VII 1 und VIII 1.

Döderlein: Handbuch der Geburtshilfe. Band III.

Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe. Jena G. Fischer, 1938.

Veit-Stoeckel: Handbuch der Gynäkologie. München, Bergmann-Verlag 1933, Band 8, Teil II.

Walthard: Puerperal-Wunderkrankungen. Wiesbaden, Bergmann-Verlag 1906, Seite 463.

Hamm: Puerperal-Wundinfektion. Berlin, Julius Springer-Verlag, 1912.

Deutsches Ärzteblatt: Heft Nr. 49, Seite 524 vom 7. XII. 40.

Knies: Die Chemotherapie in der Frauenheilkunde. In. Diss. an der Frankfurter Frauenklinik, 1940, Seite 13.

LEBENSLAUF.

Ich wurde am 13. April 1903 in Hall (Tirol) geboren. Die Volksschule und das Untergymnasium besuchte ich in Leoben (Steiermark), das Obergymnasium mit Abitur vollendete ich in Klagenfurt (Kärnten).

Mein Hochschulstudium begann ich 1928. Vorerst studierte ich Jura, 1929 sattelte ich auf Medizin um. 1930 ging ich von der Universität Graz auf die Universität Innsbruck. In diese Zeit fiel der Tod meines Vaters, sodaß ich vor wirtschaftlichen Schwierigkeiten stand. Ich war daher als Werkstudent tätig. Während der Kampfzeit der NSDAP. in Östreich war ich politisch aktiv tätig und mußte als Putschist Juli 1934 nach Deutschland flüchten. Hier trat ich der österreichischen Legion bei, der ich bis 1936 angehörte. Nach Wiederaufnahme meines Studiums machte ich 1938 den Einmarsch der österreichischen Legion in die Ostmark mit. Nachdem ich vorerst in Frankfurt a. M. studiert hatte, legte ich am 2. 12. 1940 das medizinische Staatsexamen in Marburg mit gutem Erfolge ab. Derzeit bin ich als Pflichtassistent an der Universitäts-Frauenklinik zu Frankfurt a. M. tätig.

Rudolf Scherl.

43/47